

Les étapes anatomiques de la syphilis broncho-pulmonaire dans l'enfance

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Jacques NOLEN

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né à ANGERS (Maine-et Loire) le 14 Avril 1906



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46, Rue de l'Université, 46

Tél. : Vaudrey 32.55

LYON

1929

**Les étapes anatomiques de la syphilis
broncho-pulmonaire dans l'enfance**

Les étapes anatomiques de la syphilis broncho-pulmonaire dans l'enfance

THESE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques NOLEN

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né à ANGERS (Maine-et Loire) le 14 Avril 1906



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46, Rue de l'Université, 46
LYON

1929

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales.	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique.	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (J.)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOURT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (A.)	DEVIC	GATÉ
ROCHAIX	CHALIER (J.)	GABRIELLE	BERNHEIM
RHENTER	NOEL	MANCEAU	DECHAUME
			POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

FAYRE, Président ; MARTIN Joseph, Assesseur
MM. GATÉ et DECHAUME, Agrégés



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de mon infinie tendresse.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE

Professeur d'Anatomie Pathologique à la Faculté

Médecin des Hôpitaux

Il nous a accueilli, dans son laboratoire, avec la plus grande bienveillance. Il a bien voulu s'intéresser à notre travail et nous aider de ses précieux conseils. Qu'il nous permette de lui en exprimer, ici, toute notre gratitude. Nous le remercions du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PEHU

Médecin des Hôpitaux

Il nous a inspiré cette thèse que nous avons pu élaborer grâce à son aide et à ses conseils. Nous le remercions bien sincèrement et l'assurons de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. DECHAUME

Professeur Agrégé à la Faculté

Il nous a aidé dans ce travail. Nous le prions de croire à notre vive reconnaissance.

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON,

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

La syphilis congénitale est susceptible de créer des lésions broncho-pulmonaires diverses. Ces lésions n'ont souvent pas de retentissement clinique ; l'intégrité pulmonaire étant nécessaire au développement effectif des respirations premières, les altérations du parenchyme au cours de la vie intra-utérine s'opposent souvent à la viabilité ou à une survie prolongée.

Aussi ces lésions sont-elles souvent constatées à la naissance même sur des mort-nés ou des enfants ayant vécu seulement quelques heures. C'est ainsi que l'on trouve, chez des fœtus ou des mort-nés, des lésions scléro-gommeuses, des processus alvéolaires qui constituent, ici, la maladie que VIRCHOW a appelée la pneumonie blanche, enfin des lésions de dilatation bronchique dont Depaul, dès 1837, signalait l'existence chez un fœtus issu d'une femme atteinte de syphilis héréditaire.

Plus tard, chez le grand enfant ou chez l'adulte, on voit se constituer, sous l'influence manifeste de la syphilis congénitale, des lésions de sclérose étendues et un syndrome particulier, à la fois clinique et anatomique, fréquemment associé aux lésions de sclérose au point que M. MARFAN considérait les deux processus comme ne formant qu'une entité, et qui est connu sous le nom de dilatation des bronches.

Cependant, chez des enfants jeunes hérédo-syphilitiques, il nous a été donné d'observer des lésions

broncho-pulmonaires dont l'aspect macroscopique et l'étude histologique offrent tous les caractères des pneumopathies de la syphilis. Ces lésions n'ont jamais été soupçonnées pendant la vie, elles n'ont donné lieu à aucun signe physique ou fonctionnel et elles constituent des trouvailles d'autopsie. M. PÉHU, qui nous en a conseillé l'étude et nous a inspiré l'idée de ce travail, tend à les considérer comme des formes intermédiaires, comme des étapes du processus inflammatoire qui, au bout de quelques années, aboutira à la dilatation bronchique, constituant une maladie définie, cliniquement caractérisée.

CHAPITRE PREMIER

Les formes anatomiques et cliniques habituelles de la syphilis broncho-pulmonaire dans l'enfance

Nous avons déjà dit qu'il était classique d'étudier la syphilis broncho-pulmonaire de l'enfance, d'une part chez le fœtus et le nouveau-né, d'autre part à une période beaucoup plus lointaine, dans la seconde et dans la grande enfance. Nous conserverons cette division pour résumer, le plus rapidement possible, l'état de nos connaissances actuelles sur la question.

I. — LA SYPHILIS BRONCHO-PULMONAIRE DU FŒTUS ET DU NOUVEAU-NE

La syphilis congénitale crée, chez le fœtus et chez le nouveau-né, des altérations broncho-pulmonaires qui sont les suivantes :

- des lésions scléro-gommeuses ;
- la pneumonie blanche de Virchow ;
- des lésions de dilatation bronchique.

Ces dernières seront étudiées plus loin, dans le paragraphe consacré aux lésions syphilitiques broncho-pulmonaires du grand enfant.

Les observations de gommes chez le nouveau-né sont véritablement exceptionnelles. MARTINEAU en a rapporté un cas en 1862. LANCEREAUX en a signalé un et l'a reproduit dans son *Traité d'Anat. Path.* D'autres auteurs en ont publié depuis des observations dont beaucoup semblent douteuses. Il s'agit là, en fait, de lésions très rares.

La pneumonie blanche est beaucoup mieux connue. M. BÉRIEL a traité la question en détail dans son livre sur la *Syphilis du poulmon*. Plus près de nous, il faut signaler les pages qu'y consacre M. S.-I. DE JONG dans son étude de la *Syphilis broncho-pulmonaire*. On attribue, en général, à VIRCHOW, le mérite de l'avoir, le premier, décrite. En réalité, cette première description, qui date de 1847, est très sommaire et n'est accompagnée d'aucune interprétation. Au contraire, les recherches de DEPAUL, sur les altérations dans les poulmons des nouveaux-nés hérédosyphilitiques, sont beaucoup plus intéressantes. C'est surtout à LORRAIN et à ROBIN que l'on doit la première description complète des lésions de l'hépatisation blanche. Sans nous arrêter davantage sur l'histoire de la pneumonie blanche qui a été exposée tout au long par M. BÉRIEL, il nous faut signaler que de nombreux auteurs ont cherché le tréponème dans les lésions pulmonaires. LEVADITI l'a observé deux fois sur des coupes ; MM. BÉRIEL ET FAVRE rapportèrent, en 1906, une observation dans laquelle le spirochète avait été découvert. D'autres exemples sont fournis par la thèse de JAMBON. Plus récemment, M. LÉVY-SOLAL en publia un cas.

Il faut noter que, malgré l'importance donnée par les classiques à cette lésion, elle est, du moins à notre époque, fort rare. Les cas publiés actuellement sont presque exceptionnels.

L'affection est caractérisée par l'existence dans le poumon, de lésions étendues ou nodulaires constituant des zones hépatisées. Celles-ci sont augmentées de volume et de densité ; elles vont au fond de l'eau. Leur coloration est généralement pâle, leur consistance ferme.

Le caractère histologique essentiel de la maladie consiste dans l'association d'une alvéolite catarrhale desquamative, avec une infiltration cellulaire très marquée du tissu conjonctivo-vasculaire qui sépare les alvéoles et les lobules entre eux. Il s'agirait semble-t-il d'une infiltration constituée à la fois de lymphocytes, de plasmocytes et, peut-être, de macrophages. Les lésions alvéolaires sont caractérisées par la présence, dans la cavité de l'alvéole, de cellules en très grand nombre (cellules alvéolaires, mononucléaires, macrophages) qui, dans les foyers très blancs, contiennent des gouttelettes graisseuses, ce qui expliquerait l'aspect spécial de la lésion.

À côté de ces lésions alvéolaires, à côté de celles du tissu conjonctif interalvéolaire, il existe également des lésions des bronches ; et TRIPIER avait montré que l'exsudation cellulaire « intéressait aussi bien les parois bronchiques que leur lumière et tout le tissu ».

Telle est, au point de vue anatomique, la pneumonie blanche. C'est en somme une sclérose diffuse du

poumon, dans laquelle les lésions interstitielles prédominent sur les lésions alvéolaires et pour laquelle M. le Professeur BEZANÇON propose le nom de « sclérose interstitielle du poumon ».

L'histoire clinique de l'affection est pour ainsi dire inexistante. Souvent ces lésions sont constatées à l'autopsie d'enfants mort-nés ou ayant vécu seulement quelques heures ; il s'agit alors de lésions diffuses, intéressant la totalité ou, tout au moins, la plus grande partie du parenchyme. Chez les enfants qui ont survécu quelques semaines, les signes généraux dominent la scène. Il y a généralement des lésions syphilitiques étendues : pemphigus et syphilides diverses, grosse rate, gros foie, coryza, amaigrissement, état cachectique. Les signes physiques semblent être exceptionnels ; HOCHSINGER insiste sur leur absence. Tout au plus observe-t-on parfois un certain degré de submatité ; on ne trouve pas de signes à l'auscultation. On observe parfois quelques signes fonctionnels, dont les plus importants sont la dyspnée et la cyanose.

La terminaison fatale par asphyxie est la règle dans les premières semaines. HOCHSINGER n'admet pas que la survie puisse se prolonger au delà du 2^{me} mois.

Néanmoins, quelques observations ont été publiées, concernant des enfants ayant dépassé le 3^{me} mois de la vie extra-utérine, et trouvés porteurs, à l'autopsie, de lésions de pneumonie blanche. SZONTAGH rapporte l'observation d'un enfant de cinq ans et demi qui présentait des lésions que l'auteur attribue à l'hépatisation blanche. L'examen clinique avait révélé chez

ce malade une matité intense et une respiration bronchique marquée. Mais le cas est douteux, la preuve de la nature syphilitique des lésions ne paraissant pas être suffisamment établie. Une observation plus probante est celle que CORNIL rapporte dans son *Traité de la Syphilis* ; il s'agit d'un hérédo-syphilitique de deux ans qui, depuis sa naissance, avait presque constamment souffert de bronchite. L'autopsie révéla chez cet enfant des lésions de pneumonie blanche indiscutables.

Mais ces cas de survie sont exceptionnels. En règle générale, la syphilis héréditaire précoce, lorsqu'elle frappe le poumon, y détermine des lésions incompatibles avec la vie.

II. — LA SYPHILIS BRONCHO-PULMONAIRE CHEZ LE GRAND ENFANT

Scléroses et dilatation bronchique, telles sont les lésions que la syphilis congénitale détermine dans la seconde ou la grande enfance. Le plus souvent, on les rencontre associées dans un même poumon.

Les dilatations des bronches chez les enfants ont été longtemps considérées comme des lésions exceptionnelles. LAENNEC, le premier, en 1818, en décrivit un cas chez un enfant de trois ans et demi qui, trois mois après une coqueluche, présenta une expectoration abondante et mourut. A l'autopsie, on trouva des bronches dilatées caractéristiques.

Après lui, de nombreux auteurs en rapportèrent de nouvelles observations et cherchèrent à en préciser

l'étiologie. Nous n'énumérerons pas les différents mécanismes que l'on a invoqués pour expliquer la formation de ces ectasies bronchiques. Nous nous bornerons à citer les différentes étiologies que l'on a proposées, et qui, semble-t-il, doivent être toutes retenues. Certains auteurs ont montré le rôle que jouaient, dans la production de ces dilatations bronchiques, diverses maladies, telles que la broncho-pneumonie aiguë, la rougeole, la coqueluche, la grippe. La présence d'un corps étranger dans le poumon est également susceptible de provoquer les mêmes lésions. Il faut surtout invoquer la tuberculose fibreuse, dont l'intervention dans la production des dilatations des bronches n'est pas douteuse. Mais on a l'impression que la syphilis héréditaire joue le rôle étiologique le plus important. DEPAUL, dès 1837, a montré que le syndrome de la phtisie syphilitique est lié, en réalité, à la dilatation des bronches. BALZER et GRANDHOMME ont publié, en 1886, une observation d'un fœtus hérédo-syphilitique qui était porteur de lésions importantes de dilatation des bronches. A Lyon, M. le Professeur TRIPIER a grandement contribué à montrer les rapports de la dilatation des bronches et de la syphilis, et, dans le livre de M. BÉRIEL, les bronchectasies occupent une place prépondérante. Il nous faut également signaler une observation de MM. CADE et JAMBON, publiée en 1905, ainsi que la thèse d'ABÉCASSIS inspirée par M. le Professeur PAVIOT.

L'importance de l'hérédo-syphilis n'est donc plus mise en doute maintenant. M. HUTINEL et ses élèves MILHIT et NADAL ont signalé la fréquence de cette étio-

logie. M. Mariano CASTEX a fait une étude anatomique systématique de tous les enfants morts d'hérédosyphilis ; il a constaté l'atteinte syphilitique du poumon dans la moitié des cas, et, presque toujours sous la forme de dilatation des bronches.

Les manifestations cliniques de la maladie sont de plusieurs ordres.

Les symptômes généraux sont les moins importants et les moins caractéristiques. Les plus nettement accusés sont d'ordre infectieux et apparaissent principalement au cours des épisodes aigus ou subaigus.

L'élévation de température s'observe au moment des poussées inflammatoires, révélatrices d'une lésion qu'on ne reconnaît souvent qu'à leur occasion. Elle n'emprunte à la dilatation des bronches qu'une durée plus longue et des oscillations plus irrégulières.

L'état général est ordinairement peu altéré. Il existe un désaccord entre l'état du malade et l'importance des troubles physiques et fonctionnels.

Les symptômes fonctionnels sont d'abord la toux et l'expectoration. La toux est habituelle. Elle survient surtout à certaines heures, notamment le matin au réveil. Elle provoque une expectoration abondante qui revêt parfois l'aspect d'une véritable vomique. Les crachats sont muqueux ou purulents, verdâtres ou jaunâtres ; leur odeur est fade.

Les hémoptysies sont rares. La dysphée et la cyanose manquent ou sont légères.

Les doigts et les orteils deviennent assez souvent hippocratiques.

Les signes physiques sont plus ou moins nombreux

et complexes. Ils siègent au niveau d'un poumon ou des deux, dans des régions diverses. On constate des signes de condensation du parenchyme pulmonaire et des signes cavitaires.

Enfin, la radioscopie et la radiographie montrent, au niveau des lésions, une opacité plus ou moins forte, des tractus sombres partant du hile, quelques taches claires, arrondies, en nid d'abeilles. L'injection intra-trachéale de lipiodol rend visibles les dilatations.

A l'autopsie d'un enfant présentant de la sclérose broncho-pulmonaire bronchectasique, on constate l'existence d'adhérences pleurales, surtout épaissies à la base. Le poumon apparaît lisse, violacé, pesant ; il forme un bloc dur à la coupe, et, quand on le sectionne, on voit du pus s'écouler des cavités bronchiques. Sur la coupe, les cavités offrent un aspect que l'on a comparé à celui d'un nid d'abeilles. Ces cavités siègent, d'une façon prédominante, à la base du poumon. Autour d'elles existent de larges bandes de tissu scléreux qui labourent le parenchyme.

Chez l'enfant, les dilatations intéressent surtout, comme l'a fait remarquer NADAL, les moyennes et les petites bronches. Rarement ampulaires, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, plus rarement encore monoliformes, elles sont habituellement cylindriques.

Les lésions microscopiques présentent différents types que MM. LETULLE et AZOULAY ont étudiés en détail.

Tantôt les bronches sont simplement dilatées avec

des lésions atrophiques, tantôt il existe une grande bronchectasie avec amincissement extrême de toute la paroi par sclérose atrophique. Dans d'autres cas, la bronchectasie s'accompagne, au contraire, d'une hyperplasie considérable du tissu élastique et même d'une hyperplasie du tissu scléreux, de sorte que l'on peut trouver d'énormes placards de tissu fibreux très vasculaire formant de véritables végétations dans la lumière de la bronche.

Enfin, certaines bronchioles peuvent être oblitérées et non dilatées. Il ne reste qu'une toute petite portion de la lumière perméable, le reste de la bronche étant transformé en un tissu fibreux peu riche en vaisseaux.

A côté de ces lésions bronchiques, il en est d'autres qui intéressent le parenchyme pulmonaire avoisinant. Celui-ci est abondamment vascularisé et plus ou moins sclérosé. On observe, en général, l'épaississement des parois alvéolaires qui sont transformées en véritables bandes de tissu conjonctif jeune, parcouru de capillaires néo-formés. Par places, la structure alvéolaire normale a disparu, et l'on se trouve en face de nappes de tissu conjonctif, au sein desquelles on remarque de nombreuses figures de reconstruction épithéliale.

Il faut signaler, enfin, qu'à côté de ces branches dilatées coexistent souvent, dans le même poumon, des bronches dont les parois sont fortement épaissies sans que leur lumière soit dilatée. Ces lésions bronchiques particulières, dont nous retrouverons un exemple dans une de nos observations, ont été décrites

par M. le Professeur FAVRE et constituent une lésion qu'il a désignée du nom de *pachybronchite*.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Nous avons, dans ce qui précède, étudié, d'une part des altérations hérédo-syphilitiques appartenant en propre au nouveau-né et constatables seulement dans les premières semaines de la vie, d'autre part des lésions apparaissant plus tardivement chez de grands enfants ou des adolescents, et dont les caractères cliniques et anatomiques, parfaitement connus à l'heure actuelle, constituent le syndrome de la dilatation des bronches. Il semblerait, comme le fait remarquer M. HUTINEL, que les lésions syphilitiques du parenchyme pulmonaire tuent dès la naissance ou n'arrivent qu'assez tard à se constituer et à prendre leur forme définitive. Les cas les plus nets de lésions broncho-pulmonaires, en effet, ont été, jusqu'ici, étudiés chez des adultes ou des adolescents de 15 à 20 ans. A cette époque de la vie, les lésions s'extériorisent et se traduisent par des signes cliniques permettant de faire aisément le diagnostic.

Nulle part dans la littérature nous n'avons trouvé de description précise des formes particulières qui font l'objet de ce travail : lésions découvertes à l'autopsie chez des enfants jeunes, ne s'étant jamais révélées par aucune manifestation clinique pendant la vie. M. BÉRIEL, dans son étude si remarquablement précise de la syphilis du poumon, ne les signale en

aucune manière ; il considère d'ailleurs les pneumopathies syphilitiques de l'enfant comme des lésions exceptionnelles. M. Mariano CASTEX, dans son important traité de la « *Sifilis hereditaria tardia* », ne rapporte aucune observation. M. HUTINEL se borne à signaler qu'il existe, chez l'enfant jeune, des altérations broncho-pulmonaires syphilitiques qui « se présentent souvent comme des lésions accessoires, simples trouvailles d'autopsie, permettant, après coup, d'expliquer certaines particularités cliniques mal interprétées pendant la vie. »

Il nous faut cependant signaler une observation de DUTSCH, en 1915, qui a constaté des lésions broncho-pulmonaires chez une petite fille de 2 ans. Cette année, M. APERT a rapporté le cas d'un enfant de 7 ans qui a succombé, en trois jours, à une pneumopathie de nature syphilitique, restée, jusque-là, totalement ignorée.

Nous voulons attirer l'attention sur des lésions broncho-pulmonaires que nous avons trouvées à l'autopsie d'enfants jeunes (le plus âgé de ceux dont nous présentons l'observation n'a que 6 ans), porteurs d'affections diverses qui ont été la cause de la mort. Chez quelques-uns, non chez tous, les antécédents familiaux, l'examen clinique, la coexistence de lésions syphilitiques diverses, avaient déjà, dans une certaine mesure, fait soupçonner la syphilis. Chez ces enfants, pendant toute la durée de leur hospitalisation (certains sont restés deux ans à l'hôpital), rien n'avait jamais attiré l'attention du côté des poumons, ou bien alors il s'agissait de manifestations d'appar-

rence banale et, d'ailleurs, passagères. La radiographie thoracique elle-même n'a, en général, rien révélé de particulier. Et cependant, à l'autopsie, on a trouvé, chez ces sujets, des lésions broncho-pulmonaires dont l'importance contrastait avec l'absence de signes cliniques observée pendant la vie.

L'étude anatomo-pathologique de ces poumons permet, comme le montreront nos observations, de considérer les altérations qu'ils présentent comme de nature syphilitique. Ces lésions sont, d'ailleurs, localisées à une portion plus ou moins étendue du parenchyme pulmonaire ; jamais elles n'occupent la totalité de l'organe, et il faut voir, très probablement, dans cette disposition des lésions en îlots isolés, l'explication de ce fait qu'elles ne s'étaient jamais révélées par aucune manifestation clinique pendant la vie.

De plus, M. le Professeur FAVRE, qui a bien voulu examiner avec nous les coupes, dont nous donnons plus loin le compte rendu anatomo-pathologique, insiste sur ce fait qu'il s'agit d'un processus inflammatoire en évolution ; le tissu de sclérose qui s'est formé est un tissu jeune, en voie d'organisation, et qui aurait abouti certainement à une transformation scléreuse étendue du parenchyme pulmonaire. Ces altérations broncho-pulmonaires, évoluant lentement à bas bruit, finiraient vraisemblablement, au bout d'un temps suffisant, par créer des lésions telles, que, n'étant plus tolérées par l'organisme, elles donneraient naissance au syndrome clinique de la dilatation des bronches. Il nous semble donc permis de

les considérer comme une première étape anatomo-clinique de la syphilis broncho-pulmonaire congénitale de l'enfant.

*
* *

OBSERVATION I

(Recueillie dans le service de M. le Docteur PÉHU.)

L... Gino, 3 mois ; entré le 10 août 1925. Décédé le 4 septembre 1925.

Amené parce qu'il tousse.

Antécédents héréditaires : Père certainement syphilitique. Mère ayant présenté, au cours de la grossesse, des accidents cutanés pour lesquels elle a subi une série d'injections intramusculaires.

Antécédents personnels : Premier enfant, né vingt jours avant terme. Présente une toux moniliforme avec cyanose au cours des quintes ; elle est accusée, fréquente, mais n'a pas les caractères d'une toux de compression.

Râles sous-crépitants, de timbre métallique, au niveau du tiers inférieur des deux poumons. Rate débordant d'un travers de doigt.

Radiographie : Ombre mal délimitée à la partie moyenne de l'hémithorax droit. Médiastin normal.

Periostite ossifiante légère, bilatérale au niveau des tibias et du fémur, de nature certainement syphilitique.

AUTOPSIE LE 6 SEPTEMBRE 1925.

Des deux côtés, mais surtout à droite, la moitié inférieure de chaque poumon est splénisée de coloration violacée, rougeâtre. Au niveau du lobe inférieur droit, sur toute l'étendue de la surface pleurale apparaissent de nombreuses granulations du volume d'une tête d'épingle, hémisphériques, faisant une saillie d'un demi-millimètre.

Le lobe inférieur gauche a le même aspect d'ensemble ; de plus, après lavage, la surface de section a un

aspect nettement alvéolaire en nid d'abeilles ou en rayons de miel. Le parenchyme est dense, carnifié, sans donner l'impression macroscopique de la pneumonie blanche.

Rate : 10 grammes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Le parenchyme pulmonaire est profondément remanié par un processus inflammatoire diffus qui intéresse les bronches, les alvéoles pulmonaires et les gros espaces conjonctivo-vasculaires.

Sur les divers fragments examinés, nous n'avons pas rencontré de bronches de gros calibre, mais toutes les petites bronches sont profondément altérées. Leur lumière est remplie d'éléments cellulaires qui sont : soit des polynucléaires, soit de grandes cellules arrondies chargées de pigment, soit des débris de muqueuse desquamée par lambeaux. La paroi de ces bronches est altérée ; les éléments endothéliaux sont tantôt disparus, tantôt modifiés : ils perdent alors leur caractère cilié, deviennent cubiques, ou bien, au lieu de garder leur régularité, sont soulevés sous la forme d'un bourgeonnement qui fait saillie à l'intérieur de la cavité. Au dessous du revêtement endothélial, il existe un processus inflammatoire très varié où l'on retrouve, d'une part, des néo-vaisseaux capillaires gorgés de sang, d'autre part une infiltration constituée en grande partie par des plaques scléreuses qui dissocient les éléments musculaires de l'armature normale de la bronche. Par places, il existe une légère sclérose avec des fibroblastes et un peu de tissu collagène délié prenant légèrement les colorants électifs ; mais il s'agit d'un tissu conjonctif jeune qui est le début d'une sclérose en évolution.

Le parenchyme pulmonaire est profondément bouleversé, et, sur de larges surfaces, il devient difficile de reconnaître aucune trace des formations histologiques normales. On se trouve, au premier abord, en présence de nappes d'un tissu conjonctif très richement cellulaire en certains points, plus fibreux en d'autres, parcouru par un très grand nombre de vaisseaux. Dans ces larges plages, on ne trouve plus de formations alvéo-

iaires. Rien n'indiquerait que l'on est en face d'un tissu pulmonaire si certains éléments cellulaires dont nous allons parler ne permettaient d'établir le diagnostic histologique de l'appareil modifié par cette sclérose.

Au contact des bronches ou des espaces conjonctivo-vasculaires, on trouve des nodules plasmocytaires au milieu desquels existent des éléments cellulaires cubiques, acidophiles, disposés en rubans. Ces éléments s'identifient facilement : ce sont des cellules de revêtement respiratoire que leur caractère épithélial, l'aspect de leur protoplasma et de leur noyau, leur réaction acidophile, leur mode de groupement, permettent d'identifier. On les voit réparties dans le tissu de jeune sclérose vasculaire que nous avons décrit ; elles apparaissent tantôt isolées, tantôt réunies en petits groupes ; on les voit fréquemment se mettre en ordre épithélial, former de courts rubans dont les deux extrémités peuvent se rejoindre pour constituer alors une sorte de petite cavité kystique, arrondie ou ovalaire. On reconnaît là les formations décrites sous le terme impropre de néoformations alvéolaires et qu'il est plus juste de désigner du terme de « figures de reconstruction épithéliale en milieu inflammatoire ». En certains points, cependant, de ces nappes inflammatoires, on devine, plutôt qu'on ne les distingue véritablement, d'anciens alvéoles dont les cloisons sont fortement épaissies ; on y trouve des vaisseaux gorgés de sang et, entre eux, de nombreux plasmocytes. Le revêtement endothélial est irrégulier, le plus souvent cubique. Dans la lumière de l'alvéole s'étalent de grandes cellules polygonales ou arrondies, souvent chargées de débris pigmentaires.

Les espaces conjonctivo-vasculaires nous montrent des vaisseaux présentant des lésions de périvascularite avec prolifération de la tunique conjonctive épaissie, dense, et, par places, infiltrée de plasmocytes ; mais il s'agit d'un tissu de sclérose relativement jeune qui ne dessine pas de grandes travées scléreuses et qui n'est nulle part chargé d'anthracose.

De l'examen de ces préparations on doit retenir :



Obs. I. — L.... Gino, 3 mois, Dilatations
bronchiques

1° Que l'on ne se trouve pas en présence d'un état broncho-pneumonique du type commun : broncho-pneumonies à streptocoques, à pneumocoques... On n'observe pas, autour des bronches, ces réactions alvéolaires polymorphes, caractéristiques des broncho-pneumonies aiguës.

2° On est en présence d'un processus broncho-pulmonaire dont l'étude histologique indique qu'il évolue certainement depuis un temps assez prolongé, qu'il a profondément remanié le parenchyme en substituant aux formations alvéolaires un tissu conjonctif de sclérose plus ou moins dense, riche en cellules plasmatiques et en cellules de revêtement respiratoire qui s'organisent pour former des figures de reconstruction épithéliale. De telles inflammations pulmonaires ainsi caractérisées se rencontrent fréquemment autour de gommès, de dilatations bronchiques et semblent bien être une des lésions caractéristiques des pneumopathies interstitielles de nature syphilitique.

OBSERVATION II

(Recueillie dans le service de M. le Docteur PÉHU.)

C. Suzanne, 9 mois. Entrée le 28 février 1925. Décédée le 3 décembre 1925.

Aucune particularité dans les antécédents héréditaires.

Cinquième enfant, née à terme. Amenée pour troubles digestifs en rapport avec une alimentation défectueuse.

Examen négatif dans l'ensemble ; l'attention est seulement attirée par une saillie anormale des globes oculaires, plus marquée à gauche.

Examen du Docteur Bussy : Glaucome infantile, buphtalmie gauche. Affection oculaire en général due à la syphilis congénitale.

Enfant restée atrophique sans aucun symptôme précis. Périostite ossifiante, constatée radiographiquement dans le troisième mois.

AUTOPSIE LE 5 DÉCEMBRE 1925.

Poumon gauche : Sur la coupe, béance anormale des canaux bronchiques, plus marquée au niveau de la partie moyenne, à égale distance du hile et de la corticalité ; dans l'ensemble, coloration brune, uniforme ; consistance ferme, charnue. De plus, en divers points, au voisinage du hile et à la partie inférieure, traînées bleuâtres de configuration stellaire, relativement profondes ; elles semblent péri-canaliculaires ; deux d'entre elles disposées en Y renversé arrivent au voisinage de la base.

Poumon droit : légère splénisation.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Plusieurs fragments ont été examinés ; ils sont d'aspect très varié. Sans doute ont-ils porté, les uns à la périphérie des lésions, les autres en des points où ces lésions sont complètement constituées.

1° Sur certaines coupes, ce que l'on observe seulement ce sont des lésions d'œdème inflammatoire. Les cavités alvéolaires sont remplies d'une substance qui se colore en rose, qui ne présente aucune différenciation et qui a tous les caractères des exsudats œdémateux. Certaines plages de tissu pulmonaire sont, pour ainsi dire, noyées par ce liquide ; à côté d'elles il est des portions de parenchyme alvéolaire qui apparaissent normales. Il existe donc des lésions d'œdème insulaire avec vaisseaux très dilatés. Dans ces nappes, on trouve des cellules de revêtement respiratoire acidophiles. Aucune trace de fibrine. Il n'y a, pour ainsi dire, pas d'autres cellules dans ces nappes que les cellules épithéliales respiratoires. On peut considérer ces zones comme des zones d'alvéolite œdémateuse pure.

2° En d'autres points, on trouve des lésions beaucoup plus complexes. Dans ces zones le parenchyme pulmonaire est, sur de grandes étendues, très difficile à identifier. Les formations alvéolaires ont disparu ; on est en présence d'un tissu conjonctif richement vascularisé, à faisceaux conjonctifs délicats, dans lequel on rencontre des éléments cellulaires très variés : cellules lymphocytoïdes, cellules conjonctives en migration,

leucocytes polynucléaires assez abondants par places ; le tout réparti d'une façon très irrégulière qui défie toute description. Dans ce tissu conjonctif on trouve, en très grande abondance, des cellules de revêtement respiratoire tantôt isolées, tantôt groupées en amas fort étendus et si nombreuses qu'elles semblent bien, en ces points, avoir subi une sorte de multiplication *in situ*. Ces cellules tendent à former de courts rubans, parfois de petites cavités épithéliales, arrondies ou ovales. Il est, en tout cas, très frappant de constater, en certains points, la densité de ces amas de cellules épithéliales. La plupart de celles-ci sont chargées de pigment, soit qu'elles soient isolées, soit qu'elles soient réunies en rubans épithéliaux. On est, en somme, en présence de lésions de pneumonie interstitielle avec néoformations vasculaires abondantes, avec bouleversement du tissu par une sclérose pénétrante, tantôt très riche en cellules, tantôt plus riche en éléments conjonctifs et dans laquelle on rencontre, en très grande abondance, des cellules épithéliales respiratoires, tantôt isolées, tantôt groupées en formations figurées, et, dont un grand nombre sont chargées de pigment. Cette sclérose jeune est en voie d'organisation et aboutirait certainement à une transformation scléreuse étendue du parenchyme pulmonaire. Certaines bronches présentent manifestement les lésions caractéristiques de la dilatation bronchique : calibre très irrégulier, inflammations de la tunique sous-muqueuse avec dissociation des fibres lisses, formation d'un riche réseau capillaire angiomateux dans le chorion de la muqueuse.

La formule des lésions est donc celle d'une sclérose diffusé pulmonaire, sclérose en voie d'organisation. Rien ne rappelle ici les broncho-pneumonies ordinaires et les alvéolites polymorphes qui les constituent. Les bronches, dans cette nappe inflammatoire, présentent les lésions caractéristiques de la dilatation bronchique. Dans les points où persistent encore, dans les zones d'inflammation interstitielle, des alvéoles pulmonaires, leurs parois se montrent épaissies et parfois végétantes,

Dans cette inflammation interstitielle qui semble de date ancienne, paraît s'être développé un processus aigu récent ainsi qu'en témoigne la présence d'amas microbiens que l'on peut retrouver dans le parenchyme, la présence d'un assez grand nombre de leucocytes polynucléaires, soit épars dans les nappes inflammatoires, soit parfois groupés en assez grand nombre sans que l'on puisse parler jamais d'abcès véritable.

OBSERVATION III

(Recueillie dans le service de M. le Docteur PÉHU.)

L... Christiane, 15 jours. Entrée le 10 juin 1925. Décédée le 3 juin 1927.

Prématurée de 7 mois et demi. Elle est envoyée dans le service pour être mise en couveuse.

Rien à signaler dans les antécédents.

A l'entrée : enfant bien constituée. Examens pulmonaire et cardiaque négatifs. Pas d'hypertrophie du foie ni de la rate.

Un mois après, un coryza bilatéral, persistant fait son apparition. Une culture du mucus nasal ne décèle pas la présence de bacilles de Loeffler. On note un effondrement de la racine du nez. La rate déborde d'un travers de doigt environ.

Le 29 janvier de l'année suivante, on note que l'enfant est oppressée. On observe du tirage, le battement des ailes du nez, une dyspnée accusée. La température est à 40°. A l'auscultation, on entend de nombreux râles sous-crépitants, prédominant en arrière et à droite.

Au bout de quelques jours, ces phénomènes s'atténuent. L'enfant cependant se développe mal, sans raison apparente.

La température reste irrégulière, elle présente des clochers qui atteignent parfois 40°.

Un nouvel épisode pulmonaire se produit, 6 mois après, qui se traduit par une élévation de la température, de la dyspnée, des râles sous-crépitants ; puis tout rentre dans l'ordre.

AUTOPSIE LE 4 JUIN 1927 :

Quelques adhérences pleurales prédominant au niveau de la partie supérieure du poumon droit.

Poumon droit : Le parenchyme a, dans l'ensemble, une coloration gris rosé assez uniforme sauf, au niveau du lobe supérieur, où il présente une coloration rosée plus accentuée. A ce niveau, on peut faire sourdre par la pression un liquide d'œdème. Le parenchyme est creusé de cavités disposées en nid d'abeilles. Les bronches, petites et moyennes, sont béantes, leur calibre est nettement augmenté. Ces lésions sont prédominantes au niveau du tiers supérieur. Le reste du parenchyme est sillonné de traînées blanchâtres fibreuses.

La plèvre est épaissie.

Poumon gauche : Beaucoup moins altéré. Cependant, on y retrouve également quelques dilatations bronchiques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Le parenchyme est profondément bouleversé. Les bronches, les alvéoles et les espaces conjonctivo-vasculaires sont remaniés. Les bronches de petit et gros calibre présentent un état inflammatoire avec desquamation incomplète de l'endothélium de revêtement au dessous duquel le chorion est infiltré de plasmocytes et parcouru par des néo-vaisseaux volumineux dont les lumières sont bourrées de globules rouges. En certains points, début de sclérose avec fibroblastes et traînées collagènes.

Les alvéoles pulmonaires ont, en partie, disparu, remplies par des cellules polyédriques ou arrondies, parfois chargées de pigment. Le revêtement endothélial est devenu cubique, et, par places, on remarque dans les cloisons intervalvéolaires des amas de plasmocytes.

Les espaces conjonctivo-vasculaires sont occupés par des vaisseaux atteints d'endopériatéríte, et, à distance, ils se prolongent par des travées de tissu conjonctif jeune avec des fibroblastes séparés les uns des autres par une substance interstitielle abondante, avec, autour, de petits vaisseaux, des traînées lympho-plasmocytaires et

des nodules de plasmocytes à l'intérieur desquels on remarque des reconstructions épithéliales en pleine évolution.

En plusieurs points, nous avons trouvé, près des espaces conjonctivo-vasculaires, ou dans les parois des bronches, une hyperplasie considérable de petites fibres fusiformes, éosinophiles, fibrillaires, semblant être des cellules musculaires, et donnant l'apparence de petits myomes.

Les lésions les plus remarquables de ce poumon sont le développement des nappes de tissu conjonctif qui labourent le parenchyme, c'est la transformation profonde, sur de larges nappes, du parenchyme alvéolaire auquel se substitue un tissu conjonctif, riche en nouveaux vaisseaux, dans les mailles duquel on trouve des éléments cellulaires variés : cellules conjonctives, cellules lymphocytiformes, cellules plasmatiques, leucocytes polynucléaires isolés, et, surtout une abondance extrême de cellules acidophiles du revêtement respiratoire isolées ou groupées pour donner lieu, par places, à la formation de petits tubes, de cavités arrondies, de dispositifs irréguliers mais très nombreux de construction épithéliale, extrêmement remarquables par leur nombre et par leur densité. Dans bien des points où elles subsistent encore, les parois alvéolaires sont épaissies et présentent des bourgeons, en grand nombre, d'alvéolite végétante.

OBSERVATION IV

(Recueillie dans le service de M. le Docteur PÉHU.)

C... Mireille, 4 ans. Entrée le 19 novembre 1926. Décédée le 18 février 1927.

Antécédents : Parents en bonne santé. 8 frères ou sœurs dont 3 sont morts en bas âge.

Elle-même, née à terme, nourrie au sein, a marché à 1 an.

En septembre 1925, l'enfant a été atteinte de douleurs vives, généralisées, surtout marquées aux articulations ; ces dernières étaient tuméfiées. Puis l'enfant s'est mise à tousser, était oppressée. Le 1^{er} août, un œdème a fait

son apparition et l'on trouva alors de l'albumine dans les urines.

A l'entrée : un peu d'oppression ; léger œdème des malléoles.

Souffle d'insuffisance mitrale et éclat anormal du second bruit.

L'examen pulmonaire révèle une respiration un peu soufflante et quelques râles humides, peu nombreux, à la base droite.

Le foie est augmenté de volume. Pas d'ascite. La rate n'est pas perçue.

Réflexes normaux. Pas d'albumine dans les urines. Pas de signes de spécificité.

Le diagnostic porté est celui de rhumatisme cardiaque évolutif.

A la fin du mois de décembre, apparaissent des signes pulmonaires, siégeant principalement dans l'aisselle droite. Ils consistent en de très nombreux râles sous-crépitants et en frottement pleuraux. Température à clochers atteignant parfois 40°.

AUTOPSIE LE 14 FEVRIER 1927 :

L'ablation du plastron sterno-costal est laborieuse en raison des adhérences intimes, celluleuses et fibrineuses, qui l'unissent au péricarde. Petite quantité de liquide citrin dans la cavité pleurale gauche, sans adhérences. Par contre, à droite, adhérences assez serrées surtout au niveau du lobe inférieur.

Poumon gauche : La moitié supérieure présente une coloration d'un rouge vineux. Au sommet le parenchyme a un aspect à peu près normal ; les bronches ne sont nullement dilatées. Toutefois, surtout à la partie postérieure, apparaissent des figures stellaires à 2 ou 3 rayons.

Plus bas, principalement au niveau du hile, le calibre des bronches est certainement augmenté ; elles apparaissent béantes à la coupe, mais ne sont pas entourées de sclérose.

C'est au niveau du lobe inférieur que les lésions sont les plus apparentes et les plus accusées. La section des canaux bronchiques présente une béance anormale, le

calibre bronchique est augmenté ; mais, là encore, il n'existe pas, autour des canaux, de zone scléreuse. Autour des dilatations bronchiques, le parenchyme a une consistance dure ; par pression on fait sourdre un liquide d'œdème. Les grosses bronches contiennent un pus crémeux, homogène et abondant.

La plèvre est épaissie.

Poumon droit : Lésions identiques mais de moindre intensité.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Le parenchyme pulmonaire est profondément remanié par un processus inflammatoire interstitiel subaigu, à tendances scléreuses et qui bouleverse profondément la topographie alvéolaire.

Les grosses bronches sont le siège d'un remaniement très important. Dans l'une d'entre elles, notamment, la muqueuse, a complètement disparu. A sa place s'étale un tissu de granulations avec polynucléaires, et, au dessous de ce tissu, existent des néo-vaisseaux gorgés de sang, séparés par des infiltrations de lymphocytes et surtout de plasmocytes. Le tout repose presque immédiatement sur le cartilage et l'on voit, entre les anneaux cartilagineux, s'infiltrer un tissu scléreux où les plasmocytes sont très abondants et confluent parfois en nodules. Les formations glandulaires sont hyperplasiées. Dans les petites bronches, même état inflammatoire ; dans certaines, l'épithélium cilié a disparu ; dans d'autres il est soulevé par les néo-vaisseaux sous-jacents et dessine des villosités plus ou moins irrégulières dans la lumière.

Les altérations ne sont pas uniformes, et, lorsqu'on examine un fragment de poumon assez étendu, on observe des points dissemblables d'aspect. Les lésions les plus avancées sont celles où s'est substitué au tissu pulmonaire une véritable nappe de tissu conjonctif où la densité des fibres conjonctives est variable ; tantôt ces fibres abondent, tantôt elles sont beaucoup plus réduites et le tissu de sclérose jeune est très riche en cellules. Ces nappes d'inflammation conjonctive interstitielle sont très riches en vaisseaux capillaires néoformés qui leur

donnent parfois un aspect angiomateux. Dans ce tissu conjonctif, on trouve, en abondance, tantôt éparses, tantôt réunies en courts rubans, des cellules respiratoires acidophiles. En des points voisins, l'architecture pulmonaire est encore reconnaissable ; elle est beaucoup moins bouleversée, mais, ici encore, des altérations très étendues sont manifestes. Les cloisons interalvéolaires présentent souvent un épaissement énorme et sont parcourues par des vaisseaux de nouvelle formation. Ces cloisons bourgeonnent dans la cavité alvéolaire qu'elles tendent à combler par un processus qui rappelle celui de la pneumonie dite hyperplasique. Ce processus d'alvéolite végétante est, dans ce cas, particulièrement marqué.

Il est curieux de noter l'existence, en certains points, de réactions cellulaires à polynucléaires : on peut les observer dans les nappes conjonctives, en des points où toute trace structurale alvéolaire a disparu. La réaction à polynucléaires d'ailleurs n'est jamais pure. Aux polynucléaires s'associent des cellules conjonctives, des plasmazellen, des cellules de revêtement respiratoire. On retrouve également des infiltrats de polynucléaires dans certaines petites bronches, dans certaines cavités alvéolaires. Ce qui frappe, c'est l'irrégularité de leur distribution, leur mélange à d'autres éléments cellulaires, leur étroite circonscription. Cette infiltration nodulaire est différente à la fois de l'abcès, du grain jaune ordinaire de la broncho-pneumonie, et, bien davantage encore des alvéolites suppuratives que l'on rencontre souvent en très grand nombre.

Les espaces conjonctivo-vasculaires sont également le siège d'une sclérose avec lésions de périartérite.

Au niveau de la plèvre on note un épaissement du tissu sous-endothélial où les fibroblastes sont plus nombreux au milieu d'une substance interstitielle incolore. Vaisseaux dilatés, gorgés de sang. D'ailleurs, en surface on retrouve de petits coagulum fibrineux. Donc réaction pleurale à tendances sclérogènes.

OBSERVATION V

(Recueillie dans le service de M. le Docteur PÉHU.)

Rem. Jean, 6 ans. Entré le 4 janvier 1923. Décédé le 27 mars 1925.

Dernier né d'une famille de huit enfants dont trois sont morts en bas-âge ; un autre est atteint de crises épileptiformes.

Antécédents personnels : A l'âge de 3 ans, légère dyspnée d'effort et augmentation progressive du volume de l'abdomen pour laquelle il est hospitalisé.

Pendant son long séjour à l'hôpital (plus de 2 ans), syndrome caractéristique de symphyse péricardique : ascite volumineuse, hépatomégalie, cœur rapide avec rythme embryocardique, sans souffle. Impossibilité de localiser la pointe. Diagnostic confirmé par les constatations radioscopiques.

AUTOPSIE LE 28 MARS 1925 :

Adhérences pleurales étendues et serrées. Cœur enveloppé par une gangue lardacée blanche, se prolongeant sur les gros vaisseaux de la base. Symphyse pleuro-péricardique.

Poumon gauche : Lésions broncho-pneumoniques, paraissant anciennes, à la base. Le fait le plus remarquable est l'aspect des bronches qui occupent la moitié inférieure de ce poumon. Elles restent béantes et rigides sur le plan de la coupe. Leur paroi est considérablement épaissie comme l'on peut s'en rendre compte sur la photographie que nous reproduisons. En certains points, on les voit faire saillie sur le plan de la coupe du parenchyme. Entre ces bronches épaissies, et dont certaines sont, en même temps, dilatées, il existe de larges bandes scléreuses qui labourent le parenchyme.

Poumon droit : A la partie moyenne et à la base, dilata-tions bronchiques ; les orifices bronchiques ont un calibre d'un demi centimètre. Peu de tissu scléreux.

Rate : 70 grammes,



Obs. V. — Rem. Jean, 6 ans, Lésions de pachybronchite

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Les lésions pulmonaires sont complexes. Elles atteignent les bronches, mais frappent également le parenchyme. Ce sont, au sens histologique du mot, des lésions broncho-pulmonaires. Nous parlerons d'abord des lésions bronchiques proprement dites, remarquables par leur intensité.

Les lésions, en certains points, sont absolument classiques ; la paroi bronchique est diffusément enflammée ; la muqueuse et la sous-muqueuse forment un tissu conjonctif très riche en vaisseaux, entre lesquels existe un feutrage plus ou moins dense de tissu conjonctif, et des cellules inflammatoires dont la proportion varie suivant les régions examinées : en certains points l'organisation conjonctive l'emportant sur l'infiltration cellulaire qui, en d'autres points, est très dense avec diminution des éléments conjonctifs. Cette inflammation de la muqueuse et de la sous-muqueuse se traduit aussi par la formation de véritables bourgeonnements qui font saillie dans la lumière de la bronche et donnent à ces lumières des contours très irréguliers. Certaines lumières bronchiques ont pris, du fait de ces bourgeonnements, un aspect caverneux, avec des diverticules, des étranglements qui se prolongent loin dans le tissu broncho-pulmonaire.

Il faut noter, qu'à côté de ces lésions de dilatation bronchique, il en est d'autres d'un tout autre caractère. Ce sont des lésions de bronchite végétante et oblitérante. Elles peuvent porter sur les bronches relativement volumineuses du système des bronches sus-lobulaires, munies de noyaux cartilagineux. Certains points de nos préparations montrent, avec une très grande netteté, l'existence d'organisations conjonctives à l'intérieur des bronches et qui ont eu pour point de départ le tissu de bourgeonnement des parois bronchiques.

Enfin, pour achever de caractériser l'aspect de ces lésions bronchiques, il faut noter qu'il en est où, bien loin d'observer la raréfaction des glandes, la disparition des

pièces cartilagineuses, on observe au contraire le développement des anneaux cartilagineux, l'hypertrophie des lobules glandulaires diffusément enflammés. Les canaux excréteurs de ces glandes, souvent élargis et dilatés, forment de véritables dilatactions anévrysmatiques qui contribuent à étendre dans le tissu broncho-pulmonaire le domaine de la bronche ectasiée, et, augmentent davantage encore l'irrégularité des lumières bronchiques. Ces dernières lésions, plutôt hyperplasiques, sont tout à fait superposables à celles qui caractérisent la pachybronchite.

On voit donc que les lésions bronchiques sont considérables, et, plongées dans des nappes inflammatoires, elles présentent des lésions variées portant sur l'ensemble de leurs tuniques, aboutissant, en certains points, à l'ectasie de la cavité bronchique, alors qu'en d'autres points le tissu conjonctif pousse des prolongements qui déforment irrégulièrement la lumière des bronches, pénètre dans les exsudats qui remplissent la cavité bronchique et les organisent partiellement.

Autour des bronches on trouve des nappes d'inflammation où le parenchyme pulmonaire a subi de profondes modifications. Il s'est substitué aux structures normales un tissu conjonctif de bourgeonnement dont les aspects sont assez variés. Par places, il est très fibreux, ailleurs très riche en cellules, en quelques points les vaisseaux y sont très nombreux et le tissu prend un aspect angiomateux. Dans ce tissu conjonctif il faut noter, tantôt groupées, parfois isolées, l'existence de cellules alvéolaires qui, en assez grand nombre, contiennent du pigment. Dans ce tissu conjonctif se sont différenciées, en très grand nombre, des formations arrondies, ovalaires ou de contours très irréguliers qui sont tapissées d'un épithélium cubique formé par des cellules alvéolaires. En certains points ces formations sont très abondantes et donnent naissance à ce que l'on qualifie à tort d'adénome et qui doit être plus justement appelé des figures de groupement de reconstruction épithéliale

en milieu inflammatoire. Certaines de ces formations épithéliales ne sont plus tapissées d'un épithélium cubique, mais de cellules plus hautes, prismatiques, et dont le type se rapproche des cellules ciliées. Dans ces nappes de sclérose toute trace de formation alvéolaire a disparu. Dans les zones où persistent encore des alvéoles reconnaissables on constate que, sur un grand nombre de points, les parois alvéolaires sont très épaissies et qu'elles présentent des bourgeonnements qui tendent à les combler. Enfin, il n'est pas rare de rencontrer, dans ces nappes de tissu conjonctif de nouvelle formation, présentant de nombreux vaisseaux, d'assez nombreux leucocytes polynucléaires parmi les éléments cellulaires variés épithéliaux et conjonctifs.

Il faut enfin noter, pour achever la description complète des lésions de ce poumon, que le tissu conjonctif est extrêmement épaissi autour des pédicules broncho-vasculaires. Il forme, en particulier, autour des vaisseaux, des anneaux conjonctifs extrêmement épais. Il faut noter que les vaisseaux de ce poumon comportent, par places, des vaisseaux de calibre très irrégulier, à parois bourgeonnantes dont il est très difficile de dire si ce sont des artères ou des veines.

Notons enfin, sur une de nos préparations intéressant la surface du poumon, que la plèvre est très épaissie et qu'elle forme un revêtement conjonctif épais, remarquablement dense, de la face profonde duquel, partent des travées conjonctives qui s'enfoncent profondément dans le parenchyme.

OBSERVATION VI

(Recueillie dans le service de M. le Docteur PÉHU.)

S... Tilla, 5 ans et demi. Entrée le 2 juin 1929. Décédée le 23 juin 1929.

Cette petite malade a été amenée dans le service pour les prétendues suites d'une chute qu'elle aurait faite dans un escalier.

Antécédents : Le père est malade, il tousse et il crache depuis longtemps. Sa mère est bien portante ; pas de fausses-couches.

9 de ses frères et sœurs sont morts en bas âge. Il lui reste encore deux sœurs, toutes deux en bonne santé.

Elle-même a eu, il y a trois mois, une rougeole à la suite de laquelle elle a toussé longtemps. Depuis sa chute serait apparu le strabisme convergent qu'elle présente. Elle aurait également des maux de tête fréquents, ainsi que des vertiges.

A l'examen, on remarque, tout d'abord, l'aspect chétif de l'enfant. Poids et taille au dessous de la normale.

On note encore un effondrement de la racine du nez et un strabisme convergent, surtout marqué pour l'œil gauche.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis du côté droit. Les autres réflexes tendineux sont normaux. Le Babinski se fait en flexion.

Des deux côtés, il existe un signe net d'Argyll-Robertson.

Le foie et la rate sont nettement augmentés de volume. Examens cardiaque et pulmonaire négatifs.

La réaction de Wassermann, pratiquée dans le liquide céphalo-rachidien, est très nettement positive.

Examen du Docteur Bussy : névrite optique.

Mort subite le 23 juin.

AUTOPSIE :

Adhérences pleurales prédominantes à droite. Le médiastin est occupé par de volumineuses masses ganglionnaires dont certaines présentent l'aspect de marron d'Inde.

Poumon droit : A la partie postérieure du hile, on remarque un ganglion mi-partie caséeux, mi-partie anthracosique. Tout autour de lui existe une éruption granuleuse très prononcée.

Le sommet est labouré de traînées blanchâtres, fibreuses qui confluent pour former un îlot de tissu scléreux au centre duquel existent deux ou trois tubercules caséeux. Dans l'ensemble, ce sommet est peu congestion-

né. L'incision de la moitié inférieure du poumon montre la présence de véritables nids d'abeilles. Les canaux bronchiques dont le diamètre est indubitablement agrandi contiennent du muco-pus. Leur section montre des orifices dilatés, noyés dans du tissu scléreux.

Un peu plus haut, on constate des traînées scléreuses d'aspect stellaire. Le parenchyme pulmonaire, au voisinage de ce tissu fibreux présente une couleur rouge grisâtre ; on y trouve un grand nombre de granulations.

Poumon gauche : Très peu de lésions. Toutefois, au sommet, on trouve une cavité, de la dimension d'un pois, limitée par une membrane pyogène et contenant du caséum. A l'entour, le parenchyme ne présente aucune modification notable.

Rate : 110 grammes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

1° *Fragment de l'extrême base droite.* — Le fragment contient des lésions nodulaires caséuses. Celles-ci sont constituées, au centre, par des nappes caséuses confluentes. Il existe également des cellules épithélioïdes et des cellules géantes. Le pourtour est formé de cellules lymphocytaires. Les alvéoles de voisinage compris entre les formations nodulaires ont subi la transformation cubique sans, toutefois, offrir l'aspect de la dilatation bronchique typique.

2° *Fragment du lobe supérieur gauche.* — On rencontre, à ce niveau un nodule caséux, d'assez grandes dimensions, encerclé dans un tissu fibreux inflammatoire et contenant des cellules géantes. On ne trouve, pour ainsi dire, pas de zones intermédiaires à cellules épithélioïdes ; il semble s'agir d'une formation nodulaire déjà un peu ancienne, encerclée par une capsule fibro-inflammatoire. Cette capsule est très riche en éléments cellulaires : lymphocytes et plasmocytes. Elle est également très riche en néoformations vasculaires ; elle est constituée par un véritable tissu érectile. Un nodule semblable à celui précédemment décrit mais de plus petit volume se trouve dans son voisinage immédiat. Il existe, enfin, une cavité plus vaste, à membrane pyoïde, rappé-

lant une coque abcédée. Les éléments tuberculeux profondément remaniés sont difficiles à retrouver et semblent avoir subi une transformation secondaire avec infection surajoutée. L'ensemble de ces formations nodulaires et de la partie abcédée est situé dans une zone pneumonique de type hyperplasique. Par endroits, il existe une ébauche de transformation cubique rappelant les néoformations alvéolaires.

En résumé : lésions nodulaires, d'âge divers, affectant certains des caractères de la bacillose, mais avec réactions de voisinage particulièrement actives et constructives pouvant faire penser à l'association possible de la syphilis.

CHAPITRE III

Description anatomique des lésions observées

Si nous mettons à part la dernière de nos Observations, dont les lésions semblent reconnaître une double origine, et que nous discuterons dans le chapitre suivant, nous pouvons faire une description d'ensemble des altérations broncho-pulmonaires que nous avons observées. En effet, lorsqu'on parcourt l'un quelconque de nos compte rendus anatomo-pathologiques, on s'aperçoit que, dans les cinq cas que nous rapportons, les descriptions sont identiques et que nous pourrions nous contenter de commenter une seule de nos Observations, pour en tirer des conclusions valables pour toutes les autres. Nous ne nous étendrons pas sur le détail ; ce que nous voulons tirer de l'examen anatomo-pathologique, ce sont les faits les plus importants, vraiment dominants, et qui méritent tout particulièrement de retenir l'attention.

I. — *L'inflammation interstitielle nodulaire.* — La lésion, que présentent les poumons de tous nos malades, est bien particulière. Ce n'est pas une broncho-pneumonie au sens ordinaire du mot, c'est-à-dire cette lésion à évolution plutôt aiguë, à réactions prédominantes sur les alvéoles, à lésions groupées autour

d'une bronche atteinte d'inflammation aiguë. On ne rencontre pas ici la série de ces alvéolites de types divers : alvéolite suppurée, alvéolite séro-fibrineuse, alvéolite desquamative, alvéolite œdémateuse, que l'on observe inégalement réparties sur de vastes zones dans les broncho-pneumonies infectieuses aiguës. La lésion de nos malades est une inflammation interstitielle qui atteint certainement le poumon par la voie vasculaire. Elle crée, dans cet organe, une inflammation conjonctive qui bouleverse profondément le parenchyme ; elle forme des plages où, lorsqu'elle est complètement développée, les structures alvéolaires normales ont disparu, où l'on se trouve en face d'un tissu conjonctif tantôt riche en fibres conjonctives, tantôt, et plus souvent, riche en cellules avec un réticulum conjonctif réduit. Dans ces nappes conjonctives, les vaisseaux néo-formés sont particulièrement abondants.

II. — *Les éléments cellulaires des infiltrats conjonctifs.* — Lorsqu'on étudie les éléments cellulaires de ces nappes inflammatoires qui remanient l'architecture normale du poumon, on constate qu'ils comportent des éléments très variés et qu'il convient de signaler avec soin.

On trouve tout d'abord *les cellules fixes du tissu conjonctif*, généralement ordonnées par rapport aux éléments de la trame : faisceaux, fibrilles conjonctives.

On note aussi *des cellules lymphocytiiformes*, plus grosses qu'un lymphocyte et qui paraissent bien être, pour bon nombre d'entre elles, des cellules conjoncti-

ves devenues libres : ces cellules voyageuses que l'on connaît bien actuellement.

Il existe également *des cellules plasmatiques* typiques, tantôt éparses, tantôt groupées en petits nodules.

Il est à noter que l'on observe à peu près régulièrement, parmi les cellules de l'infiltration, *des leucocytes polynucléaires* ; ils sont tantôt isolés, tantôt groupés en petits amas. Jamais ils ne sont assez nombreux pour constituer un véritable nodule leucocytaire, un véritable petit abcès en miniature, même dans les points où ils sont abondants.

Il est un élément sur lequel nous nous arrêterons davantage ; il s'agit de cellules bien différentes de toutes celles que nous avons décrites : cellules d'aspect épithélial, arrondies quand elles sont libres, de forme généralement cubique quand elles se groupent comme tout à l'heure. Ces cellules sont remarquables non seulement par leur forme, par l'aspect de leur noyau, mais encore par leurs réactions colorantes, par l'affinité de leur protoplasma qui se teint uniformément par les couleurs acides. Ces cellules sont bien plus remarquables encore par la manière dont elles se comportent dans les tissus. Parfois isolées, on les trouve, le plus souvent, groupées en amas, nous dirions même en larges nappes, dans le tissu conjonctif, riche en vaisseaux, que nous avons décrit. Elles ne restent pas séparées les unes des autres ; on les voit, en de multiples points s'ordonner en dispositifs épithéliaux, en rubans plus ou moins incurvés. On voit, au sein des amas, se former des cavités tantôt

régulièrement arrondies, tantôt ovalaires, et se dessiner ainsi des formations épithéliales arrondies, tubuliformes, dont l'épithélium peut garder le type cubique, ou s'élever davantage, pour arriver à prendre le type cylindrique de la cellule ciliée. Ces formations tubulaires ont été particulièrement bien décrites par le Professeur TRIPIER, qui leur avait donné le nom de *néoformations alvéolaires à épithélium cubique*. M. le Professeur FAVRE a fait remarquer que, le plus souvent, toute trace de formations alvéolaires a disparu dans les points où se forment ces dispositifs ; les grains, les tubes qu'elles constituent, dans un tissu conjonctif diffusément enflammé, n'ont plus aucun rapport, si éloigné soit-il, avec les formations alvéolaires. M. le Professeur FAVRE considère que l'on est en présence de ces figures de reconstruction, de regroupement d'éléments épithéliaux qui subsistent dans certaines inflammations et qui s'organisent pour former des dispositifs, des édifications de fortune que l'on ne saurait rapprocher des formations anatomiques normales. Quoi qu'il en soit, les cellules dont nous venons de parler ont, pour toutes les raisons que nous venons d'énumérer, un très grand intérêt. Ce sont certainement des cellules épithéliales ; M. FAVRE les désigne habituellement du terme de *cellules respiratoires de revêtement*. Un fait, qui nous a particulièrement frappé, est relatif à ces éléments cellulaires : dans presque tous nos cas, ces cellules contenaient en abondance des grains pigmentaires, tantôt sous forme de poussières, tantôt sous forme de blocs plus volumineux. Nous n'avons pas, sur nos

coupes, étudié la réaction de ces pigments, mais leur morphologie ; leur aspect jaune clair rappelle tout à fait les pigments d'origine sanguine. Il est curieux de noter que des poumons d'enfants très jeunes sont le siège d'une infiltration pigmentaire abondante, que l'on ne saurait attribuer, étant donné le très jeune âge des enfants, à des poussières de charbon ou de substance minérale. Ces faits prouvent à l'évidence la fonction phagocytaire de ces cellules épithéliales de l'infiltrat.

III. — *Parenchyme alvéolaire avoisinant les nappes d'inflammation conjonctive.* — Au voisinage des plages d'inflammation interstitielle, on trouve des zones où le parenchyme alvéolaire subsiste, mais très modifié. Ce que l'on observe, en les examinant, c'est l'épaississement des parois alvéolaires qui sont transformées en véritables bandes de tissu conjonctif jeune parcouru par de gros capillaires. Les parois alvéolaires sont souvent le siège de végétations plus ou moins largement pédiculées qui tendent à combler la cavité alvéolaire. Certainement, cette alvéolite végétante intervient dans la production de ces zones de pneumonie interstitielle, où nous n'apercevons plus de structure alvéolaire, mais uniquement du tissu conjonctif à divers stades d'organisation, semé de nouveaux vaisseaux.

IV. — *Les lésions des bronches.* — Nous avons réservé, pour un dernier paragraphe, l'étude des bronches. Dans tous nos cas, les lésions bronchiques sont considérables. Plongées dans la nappe d'inflammation interstitielle qui atteint leurs tuniques, elles of-

frent des lésions variées, dont nous pouvons décrire trois types.

Dans un premier cas, les éléments de soutien de la bronche ont disparu ; l'épithélium repose sur un tissu conjonctif enflammé, très riche en gros capillaires. Le calibre bronchique est devenu très irrégulier et la cavité de la bronche se prolonge par des sortes de diverticules dans le tissu conjonctif qui a végété irrégulièrement autour d'elle. On reconnaît là les lésions de la dilatation bronchique.

Dans d'autres cas, le bourgeonnement conjonctif tend à devenir prédominant ; de nouveaux vaisseaux partent du tissu péribronchique, envahissent la lumière de la bronche, pénètrent dans les exsudats qu'elle contient et qu'ils organisent. La bronchite est devenue végétante, oblitérante.

Enfin, dans un troisième cas, les lésions sont surtout hyperplasiques, les nodules cartilagineux s'hypertrophient, la tunique fibreuse de la bronche s'épaissit, et surtout, les formations glandulaires prennent un grand développement et présentent des altérations que M. FAVRE a signalées dans une variété particulière d'inflammation bronchique qu'il a appelée la pachy-bronchite. L'un de nos malades a réalisé le tableau typique ainsi qu'on peut le voir sur la photographie que nous donnerons de ce cas (Obs. n° V). Ce que l'on remarque chez cet enfant, le plus âgé de ceux dont nous rapportons l'observation, c'est la formation de larges bandes scléreuses qui labourent le parenchyme, c'est l'épaississement et la saillie des bronches qui forment des tuyaux durs, très apparents, saillant sur le plan de la coupe du parenchyme,

Chez tous nos malades, l'inflammation peut donc être dite broncho-pulmonaire. Lorsqu'elle a évolué pendant un temps suffisant, que les désordres anatomiques se sont accusés, cette inflammation, de latente qu'elle était, ne peut manquer de s'accompagner en fin de compte de l'ensemble des troubles physiques et fonctionnels de la maladie que l'on caractérise insuffisamment en la qualifiant du nom de dilatation bronchique et où s'associent des lésions complexes des canaux aérifères et du parenchyme alvéolaire.

Par tous ces traits, par son action mutilante sur les bronches, par sa sclérose extensive, par sa richesse en figures de reconstruction épithéliale, les inflammations que nous décrivons offrent tous les caractères des pneumopathies de la syphilis. On a vu parfois chez l'adulte, en examinant avec soin les poumons de malades ayant succombé à des lésions syphilitiques viscérales, de semblables altérations des poumons, restés méconnues pendant la vie ; mais le fait est plus rare chez l'adulte qu'il ne l'est chez l'enfant, et cette absence de signes physiques et fonctionnels est un caractère remarquable de certaines pneumopathies syphilitiques de l'enfant, que l'on méconnaîtrait si l'examen anatomo-pathologique systématique n'en avait révélé l'existence et, parfois, l'étendue insoupçonnée.

CHAPITRE IV

Justification des diagnostics anatomiques des observations

Bien que le *treponema pallidum* n'ait pas été recherché sur nos coupes, la nature syphilitique des lésions, que nous avons décrites, ne nous paraît pas douteuse. Nous nous appuyons, pour formuler cette opinion, sur des arguments tirés les uns de la clinique, les autres des examens anatomo-pathologiques qui ont été pratiqués.

En premier lieu, il faut noter que tous nos malades étaient des hérédo-syphilitiques avérés. Chez quelques-uns, les antécédents héréditaires devaient faire soupçonner la syphilis ; chez d'autres, la réaction de Wassermann trouvée positive ne laissait place à aucun doute. Certains présentaient des lésions diverses dont la syphilis est ordinairement responsable ; c'est ainsi que l'on trouve, en parcourant nos observations, des lésions de périostite ossifiante au niveau des tibias et des fémurs, des lésions du système nerveux et des organes des sens, de l'hépatite et de la splénomégalie, ou bien encore un effondrement des os propres du nez ou un coryza bilatéral, persistant.

Ces faits, qui constituent des éléments de probabilité nous permettent de suspecter, sinon d'affirmer, chez tous nos malades, la syphilis congénitale. L'anatomo-pathologie nous fournit d'autres arguments en

mettant en évidence des lésions broncho-pulmonaires qui offrent, en général, l'aspect caractéristique de celles causées par la syphilis. Mais, avant d'attribuer à cette dernière la responsabilité des lésions de sclérose et de dilatation bronchique que nous avons constatées, il nous faut, tout d'abord, éliminer les affections susceptibles d'en produire de semblables.

MM. PÉHU et DUFOURT, dans le livre qu'ils ont publié sur la tuberculose médicale de l'enfance, les énumèrent. Nous ne nous arrêterons pas sur la question des scléroses provoquées par la présence d'un corps étranger, d'une collection purulente dans les voies respiratoires. Cette étiologie ne saurait être invoquée ici. Il n'en est pas de même en ce qui concerne les broncho-pneumonies à allure traînante, prolongée, qui sont susceptibles de donner lieu à la formation de scléroses, de dilatations bronchiques.

Il est assez fréquent, à l'autopsie de nourrissons ayant présenté des signes broncho-pneumoniques persistants, de constater des îlots plus ou moins étendus de parenchyme, dans lesquels on retrouve une béance anormale des canaux bronchiques, et, dans une certaine mesure, l'aspect en nid de guêpes. A la coupe, ce tissu est dur, plutôt scléreux ; les canaux bronchiques, élargis, sont sertis par un tissu dense, blanchâtre, d'aspect aponévrotique.

Dans un intéressant travail consacré à l'infection pulmonaire de l'enfant en bas-âge, MM. Ribadeau-Dumas, J. Meyer, J. Debray et M^{lle} Tisserand abordent la question du rôle de la syphilis congénitale dans certaines broncho-pneumonies « prolongées et réci-

divantes ». Leurs recherches ont porté sur des enfants « en bas-âge », c'est-à-dire sur des nourrissons ; mais ils ne donnent pas des indications exactes sur les âges. Ils signalent que, sur 39 cas de broncho-pneumonie observés dans une année, ils ont relevé 9 formes prolongées ou récidivantes ; or « parmi ces dernières, 4 appartenaient à des hérédosyphilitiques avérés ». Ils ont donc été amenés à chercher si, dans le parenchyme pulmonaire, peuvent « exister des lésions hérédosyphilitiques susceptibles de mettre en évidence le rôle du terrain ». Mais, dans leurs cas, ils n'ont recueilli « qu'une seule observation où l'on pouvait soupçonner, et non certifier d'ailleurs, au milieu des foyers broncho-pulmonaires à pneumocoques, des lésions peut-être de nature syphilitique ». Cette observation concerne un enfant de 5 mois qui ne fait, à l'hôpital, qu'un séjour très court. La description macroscopique des lésions pulmonaires est très brève. Au point de vue anatomique, il est seulement mentionné : « sur la coupe, hyperémie des parois alvéolaires, avec exsudat séro-albumineux hémorragique ; mais le point curieux est l'existence d'endartérites oblitérantes multiples, avec production en grande quantité de tissu élastique, phlébite et bronchite chronique. Les parois des bronches, d'ailleurs oblitérées, sont fibreuses, le tissu cartilagineux est rare, et l'épithélium disparu ou représenté par quelques amas de cellules plates ». Les auteurs ajoutent ce commentaire : « Bien que, dans cette observation, nous n'ayons pu faire la preuve de la syphilis héréditaire, il semble que seule la syphilis puisse déterminer ces artério-bronchites

chroniques avec endartérite oblitérante et bronchite fibreuse ».

M. RIBADEAU-DUMAS et ses collaborateurs n'admettent la nature syphilitique de ces « broncho-pneumonies à forme prolongée » que si, *histologiquement, on peut établir la présence de lésions artérielles et de bronchite fibreuse*. C'est pourquoi ils ne se rallient pas à la conclusion de MM. DE JONG et LESTOQUOY (Presse Médicale, février 1926) : les attributs microscopiques des lésions décrites par ces derniers auteurs semblent à M. RIBADEAU-DUMAS insuffisantes pour admettre une étiologie syphilitique : il soutient, en effet, que « bronchite oblitérante, avec cellules géantes et alvéolite chronique » ne sont pas pathognomoniques de la syphilis ; elles peuvent être engendrées par une inflammation banale, prolongée.

De fait, dans les cinq premières observations que nous présentons, nous avons retrouvé macroscopiquement et histologiquement les caractères certains des pneumopathies d'origine syphilitique. Ce fait, joint à la notion de l'existence d'une hérédo-syphilis certaine, chez les malades qui étaient porteurs de ces lésions, nous permet de conclure à la nature syphilitique de celles-ci.

Nous ne signalons que pour mémoire un intéressant travail de MM. RIBADEAU-DUMAS, CHABRUN et M^{lle} WOLF, publié par eux en 1928 et ayant pour titre : « Les artérites pulmonaires multiples du nourrisson et leurs conséquences. » Ce travail rapporte le cas d'un enfant de 28 mois (Obs. III) qui, pendant la vie, présentait une coqueluche grave avec asphyxie. Le diagnostic

adopté fut celui de : Coqueluche avec broncho-pneumonie, rachitisme et hérédosyphilis. Il succomba 12 jours après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie montra, dans les deux poumons, prédominantes à droite, des lésions ainsi caractérisées : C'étaient des foyers d'hépatisation de couleur rouge, dans l'intérieur desquels se trouvaient des plages d'un brun foncé, bordées par « un liseré blanchâtre de 1 à 3 millimètres d'épaisseur, dessinant des contours irréguliers et festonnés ». Il s'agissait d'infarctus multiples, eux-mêmes causés, dans le parenchyme même, par des altérations marquées de l'artère pulmonaire. Les auteurs attribuent ces lésions artérielles à la syphilis congénitale.

Ce n'est évidemment pas une altération semblable à celle que nous considérons comme la pneumonie chronique caractérisée. Mais il nous a semblé nécessaire de mentionner ce travail. En effet, nous notons sur une petite partie (à gauche de la figure 1) que plusieurs bronches ont une lumière agrandie, béante, avec sertissure blanche ; et ces altérations siègent en dehors des foyers d'infarctus. Il se pourrait bien qu'il s'agit là de bronchoectasies liées à la syphilis congénitale.

D'autre part, dans le texte, nous relevons ces phrases : « On pourrait être tenté d'imputer à la syphilis cette forme de pneumonie chronique que nous avons constatée chez notre petit malade, si nous ne savions que ces alvéolites chroniques avec ou sans cellules géantes, se rencontrent dans un grand nombre d'infections de la première enfance, primitives en appa-

rence ou secondaires à la grippe, à la rougeole, à la dyphtérie, à la tuberculose. Notons toutefois qu'avec M. LACOMME nous avons relevé, dans les deux tiers des cas, des antécédents d'hérédo-syphilis. L'attention de M. RIBADEAU-DUMAS et de ses collaborateurs a donc été appelée sur les altérations broncho-pulmonaires causées dans la première enfance par la syphilis congénitale.

Nous nous arrêterons davantage à la dernière de nos observations. Le poumon de cette malade présentait, en effet, des lésions certaines de tuberculose : granulations, présence à l'un des sommets, d'une caverne authentique. Or, nous savons que la tuberculose est capable de produire les mêmes lésions broncho-pulmonaires que la syphilis. On sait également qu'il n'existe aucune lésion anatomique strictement caractéristique de cette dernière maladie. Mais nous avons, tout d'abord, la notion de l'existence d'une hérédo-syphilis certaine : la réaction de Wassermann est, chez cette enfant très fortement positive ; elle présente, en outre, d'autres lésions dont la nature syphilitique n'est guère discutable (effondrement des os propres du nez, lésions nerveuses, hépato et splénomégalie). D'autre part les caractères anatomiques des lésions broncho-pulmonaires, elles-mêmes, ne permettent guère de les attribuer à la seule tuberculose.

M. PÉHU a insisté sur ce fait que la tuberculose infantile a plutôt une allure caséuse qu'une tendance fibreuse. Or les lésions de sclérose, que l'on a constatées dans les poumons de cette malade étaient très

abondantes, et il semble bien que l'on doive, pour les expliquer, admettre l'intervention de la syphilis. De plus, on trouve à l'examen microscopique, à côté d'éléments tuberculeux d'ailleurs profondément remaniés, les formations histologiques considérées habituellement comme caractéristiques de la syphilis : figures de reconstruction épithéliale, nombreux capillaires néo-formés. Dans ce cas encore, la syphilis a donc très probablement joué un rôle ; c'est elle qui, de concert avec la tuberculose, a déterminé les graves altérations broncho-pulmonaires que nous avons décrites.

CHAPITRE V

L'évolution de la maladie

Il serait intéressant, à la fin de ce travail, de se demander ce que peuvent devenir, au cours de la vie du malade ces lésions broncho-pulmonaires que l'on considérait autrefois comme exceptionnelles, et dont nous croyons avoir montré la fréquence relative. Chez les enfants dont nous avons donné l'observation, ces altérations anatomiques ne s'accompagnent, en général, d'aucune manifestation clinique. Le fait est curieux à enregistrer si l'on songe à l'étendue et à la profondeur des atteintes de l'organe par la syphilis. Il existe un contraste évident entre l'importance des lésions et l'absence de signes cliniques susceptibles de les traduire extérieurement. Ce contraste est particulièrement net dans la cinquième de nos observations ; les atteintes pulmonaires sont, chez ce malade, extrêmement accusées ainsi que permet de s'en rendre compte la photographie que nous reproduisons ; le parenchyme de toute la moitié inférieure du poumon droit est labouré profondément de larges travées scléreuses entre lesquelles le parenchyme normal se trouve étouffé ; on remarque, d'autre part, l'épaississement considérable des parois bronchiques. Cependant, chez ce malade, aucun signe n'avait jamais

pu faire soupçonner l'existence de lésions aussi considérables ; le diagnostic porté fut celui de symphyse péricardique, et, s'il n'avait succombé à cette dernière affection, les lésions pulmonaires auraient pu, pendant de longues années encore, passer totalement inaperçues. La même observation peut être faite au sujet de tous nos malades et nous n'avons choisi cet exemple que parce que les lésions pulmonaires y sont réalisées au maximum.

Il faut, pour expliquer ce fait, admettre que le virus syphilitique, transmis par la mère au fœtus, qui détermine semblables altérations pulmonaires, est un virus atténué. N'ayant pu produire, dès la naissance les graves lésions que nous avons signalées et qui auraient entraîner la mort du nouveau-né dès les premières heures, il attaque le poumon lentement, sournoisement ; il y crée peu à peu les lésions que nous avons retrouvées. Pendant toute cette période, la maladie ne se révèle pas au dehors, et, cette phase de latence pendant laquelle le processus inflammatoire poursuit, à bas bruit, son œuvre, peut durer un temps plus ou moins long pendant lequel la maladie reste méconnue. Echappant à tous nos moyens cliniques d'investigation elle ne peut être décelée que par un examen anatomo-pathologique.

A cette période, comme le fait remarquer M. HUTTENEL, la guérison peut sans doute se réaliser. Les altérations pulmonaires, quoique accusées, ne sont pas encore définitivement fixées, et, si l'action du virus syphilitique cesse, pour une raison quelconque, de se manifester, il peut se produire une régression des

phénomènes inflammatoires qui, si elle n'aboutit pas à la restauration intégrale du tissu pulmonaire, réalisera cependant la guérison clinique du malade. Il semble donc qu'un traitement actif institué dans tous les cas où l'on aurait eu la chance de dépister précocement de telles lésions broncho-pulmonaires, pourrait donner des résultats rapides et parfois définitifs.

Mais, en général, il n'en est pas ainsi ; la lésion passe inaperçue, et, livrée à elle-même elle continue à évoluer. Le processus inflammatoire poursuit son œuvre : les altérations broncho-pulmonaires que nous avons décrites finissent par donner naissance aux dilatations vraies, caractérisées, que l'on retrouve plus tard, dans la deuxième ou la grande enfance, ou encore à l'âge adulte, et qui se traduisent alors cliniquement par les symptômes caractéristiques de la bronchectasie. Mais, parmi les causes qui déterminent la formation de ces ectasies bronchiques et leur extériorisation clinique, sans doute faut-il accorder une place aux infections banales, surajoutées, aux bronchites répétées auxquelles sont particulièrement prédisposés ces malades du fait de la moindre résistance de leur arbre respiratoire. M. BARD a fait remarquer avec justesse que les cavités creusées par le processus syphilitique dans le tissu pulmonaire et qui sont constituées en réalité par les bronches dilatées, s'infectent d'autant plus facilement qu'elles sont situées à la partie inférieure des poumons. Il est vraisemblable que ce sont ces infections banales qui, jointes à la persistance du processus inflammatoire syphilitique, réalisent les conditions nécessaires à l'extériorisation clinique des lésions,

CONCLUSIONS

I. — La syphilis congénitale est susceptible de créer des lésions broncho-pulmonaires dont les caractères anatomiques sont connus depuis longtemps déjà : pneumonie blanche de VIRCHOW, gommes authentiques, sclérose broncho-pulmonaire.

Souvent ces lésions sont constatées, à la naissance même, sur des morts-nés ou des enfants ayant vécu seulement quelques heures. Leur extension à une grande partie du parenchyme pulmonaire joue sans doute, un rôle dans la mort rapide du sujet.

II. — Nous rapportons 6 *Observations personnelles* concernant des enfants jeunes (de l'âge de 3 mois à 6 ans), ayant succombé à des infections intercurrentes, et chez qui, l'autopsie a montré la présence de lésions broncho-pulmonaires de nature authentiquement syphilitique d'une étendue variable.

Or, elles n'avaient été, en aucune manière, soupçonnées pendant la vie.

III. — Ces lésions à évolution lente, torpide, représentent le premier stade, purement anatomique, de cette pneumopathie à lésions complexes que l'on est convenu de désigner sous le nom de dilatation bronchique, et qui est, ici, créée par la syphilis congénitale.

Le syndrome clinique de la bronchiectasie apparaît plus tard, lorsque certaines conditions sont réalisées. Parmi ces conditions, la plus importante paraît être

la longue persistance de l'inflammation interstitielle, évoluant à bas bruit, et finissant par créer des lésions anatomiques si profondes qu'elles ne sont plus compatibles avec la tolérance clinique des désordres anatomiques.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
FAVRE

Vu :
LE DOYEN,
Jean LÉPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 13 Novembre 1929

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
Pour le Recteur et par délégation :

LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

ABÉCASSIS. — L'origine syphilitique des dilatations des bronches. (*Thèse Lyon*, 1910.)

ACUNA ET NAVARRO. — Petites dilatations bronchiques chez les enfants (*Soc. Medica Argentina*, août 1911).

APERT. — Cavité de la base gauche chez une hérédo-syphilitique (*Bull. Société Pédiatrie*, 17 mars 1908).

— Syphilis pulmonaire chez une fillette de 13 ans (*Bull. Société Pédiatrie*, 18 avril 1905).

— Dilatations broncho-alvéolaires bilatérales disséminées d'origine hérédo-syphilitique. (*Bull. Société Pédiatrie*, mars 1929).

BALZER. — Syphilis des bronches et du poumon (*Paris Médical*, 21 janvier 1922).

— Syphilis trachéo-broncho-pulmonaire (*Traité Gilbert et Carnot*, t. XXX, 1922).

BALZER ET GRANDHOMME. — Contribution à la broncho-pneumonie syphilitique du fœtus et du nouveau-né (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, novembre 1886, p. 497).

BÉRIEL. — La syphilis du poumon (*Steinheil, édit.*, Paris, 1907).

BÉRIEL ET FAVRE. — Sur un cas de pneumonie blanche, recherche du spirochète sur les coupes (*Soc. méd. hôpitaux, Lyon*, 1906, in *Lyon Médical*, t. II).

BEZANÇON ET ETCHEGOIN. — Présence des spirochètes dans les crachats hémoptoïques. (*Soc. de Biologie*, 17 janvier 1925).

BEZANÇON ET JAUB. — Etude clinique et anatomique d'un cas de syphilis pulmonaire. (*Revue de la tuberculose*, t. IV, p. 526, 1923).

- BEZANÇON ET DE JONG. — Dilatation des bronches (*in traité Roger, Vidal, Teissier*, 1926.)
- BEZANÇON, WEILL (M.-P.) ET AZOULAY (R.). — Forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches (*Bull. Acad. de Méd.*, p. 100, 1924).
- CADE ET JAMBON. — Sur les lésions broncho-pulmonaires de la syphilis tertiaire (*Arch. de Méd. exp. et anat. path.*, novembre 1905).
- CADE ET SAVY. — Syphilis et dilatation bronchique (*Soc. méd. des hôp. de Lyon. In Lyon Médical*, 1906, t. I, p. 345).
- CASTEX (M.-R.). — Syphilis héréditaire tardive (*Buenos-Ayres*, 1920).
- CASTEX (M.-R.) ET ROMANO. — Syphilis héréditaire tardive. Bronchopathies (*Prensa Med. Argentina*, n° 26, 1918).
- CORNIL. — La syphilis, 1879.
- DIEULAFOY. — Syphilis du poumon (*Cliniques 1879-1898*, t. II, Masson, édit.).
- DUMAREST. — Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire fibreuse (*Journal médical de Lyon*, 5 avril 1926)
- DUTSCH. — Péricholangitis gummosa und pneumonia syphilitica bei einen fast zweijährigen knide (*Virchow's Archiv*, Bd 219, 1915, p. 207).
- ELIZALDE. — Anat. pathol. et pathogénie de la syphilis du poumon (*Buenos-Ayres*, 1919).
- FAVRE ET SAVY. — Pseudo-épithélioma syphilitique de l'adulte (*Arch. Méd. exp. et Anat. path.*, t. XXV, p. 363, 1913).
- FAVRE (M.). — La pachybronchite (*Lyon Médical*, t. CXXXVI, 13 décembre 1925).
- FOURNIER (A.). — La syphilis héréditaire tardive (1 vol. Masson, 1886).

- FOURNIER (Ed.). — Syphilis héréditaire de l'âge adulte
1 vol., Masson, 1912).
- HUTINEL (V.). — Sclérose de l'appareil respiratoire et
syphilis héréditaire (*Bull. Méd.*, 21 mars 1918).
- La dilatation des bronches chez les enfants (*Pé-
diatrie pratique*, 1^{er} mai 1905).
- Les petites dilatations des bronches chez les
enfants (*Presse Médicale*, 18 février 1911).
- HUTINEL (J.). — Contribution à l'étude anatomique et
clinique de la dilatation des bronches (*Thèse Pa-
ris*, 1922).
- DE JONG ET HUTINEL (J.). — La dilatation des bronches
de l'adulte (*Société Méd. Hôp.*, 28 avril 1922).
- DE JONG. — La syphilis broncho-pulmonaire (*Ann. d'Ana-
tom. pathol.*, mars 1926).
- DE JONG ET LESTOQUOY. — Un cas de broncho-pneumonie
chronique chez un nourrisson hérédo-syphilitique
(*Presse médicale*, n° 15, 1926).
- LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate, Paris 1879.
- LETULLE. — Syphilis pulmonaire chez l'adulte (*Ac. de
Méd.*, 17 avril 1923).
- L'armature élastique des bronches (*Presse Mé-
dicale*, 30 août 1924).
- La syphilis pleuro-pulmonaire (*in Le Poumon*,
p. 376, Paris, 1924).
- LETULLE (M.) ET DALSACE (J.). — Les formes latentes de
la syphilis pulmonaire (*Presse Médicale*, 27 mars
1926).
- LEVADITI ET SALMON. — Localisation du spirochète dans
un cas de syphilis héréditaire (*Soc. Biologie*, 18
novembre 1905).
- MARFAN. — Article dilatation des bronches (*In traité
Bouchard-Brissaud*, t. IV, Masson 1901).

- MILHIT. — Dilatations bronchiques et hérédo-syphilis chez l'enfant (*Arch. de méd. des enfants*, n° 2, février 1914).
- NADAL. — Scléroses pleuro-pulmonaires et médiastinales de l'enfant (*Thèse Paris*, 1919).
- PÉHU (M.) ET MALARTRE (J.). — Sur les étapes anatomiques de la syphilis broncho-pulmonaire dans l'enfance (*Soc. méd. des hôp. de Lyon in Lyon Médical*, t. CXL, 11 septembre 1927).
- PÉHU (M.) ET DUFOURT (A.). — La tuberculose médicale de l'enfance (*Paris*, Doin, 1927).
- RIBADEAU-DUMAS, MEYER (J), DEBRAY (J.) ET M^{lle} TISSERAND. — L'infection pulmonaire de l'enfant en bas âge (*Rev. franç. de pédiatrie*, t. II, n° 2, 1926, p. 125).
- RIBADEAU-DUMAS, CHABRUN, ET M^{lle} WOLF. — Les artérites pulmonaires multiples du nourrisson et leurs conséquences (*Rev. franç. de pédiatrie*, t. IV, n° 1, 1928, p. 77).
- SERGEANT (E.). — Syphilis et tuberculose (*Arch. génér. de Méd.*, 1905).
- A propos d'un cas de pneumopathie syphilitique (*Journal des Praticiens*, 1906).
 - Syphilis et tuberculose (Masson, édit.).
 - Syphilis de l'appareil respiratoire (*in Précis de syphiligraphie de Gaucher*, 1909).
- SZONTAGH. — Fall von weisser syphilit ischer pneumonie bei einen 5 ½ jähr knaben (*Jahrb f. Kinderheilk*, 28, 1888).
- TRIPPIER (R.). — Traité d'anat. path. générale, 1904.
- WEILL (E.). — La dilatation bronchique et ses rapports avec la syphilis (*La Pédiatrie*, 25 février 1912),

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER :	
Les formes anatomiques et cliniques habituel- les de la syphilis broncho-pulmonaire dans l'enfance	11
CHAPITRE II :	
Les observations	21
CHAPITRE III :	
Description anatomique des lésions observées.	43
CHAPITRE IV :	
Justification des diagnostics anatomiques des observations	51
CHAPITRE V :	
L'évolution de la maladie	59
CONCLUSIONS	63
BIBLIOGRAPHIE	67

